

© Borgis

Próchnica zębów – od czasów starożytnych do współczesności

Anna Jurczak¹, Dorota Olczak-Kowalczyk², Ewelina Bąk³, Dorota Kościelniak¹, Iwona Gregorczyk-Maga¹, Monika Papież⁴, *Wirginia Krzyściak³

¹Pracownia Stomatologii Dziecięcej, Instytut Stomatologii, Uniwersytet Jagielloński

Collegium Medicum, Kraków

Kierownik Pracowni: dr n. med. Anna Jurczak

²Zakład Stomatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Dorota Olczak-Kowalczyk

³Zakład Diagnostyki Medycznej, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Jagielloński

Collegium Medicum, Kraków

Kierownik Zakładu: dr hab. Ryszard Drożdż

⁴Zakład Cytobiologii, Katedra Farmakobiologii, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Jagielloński

Collegium Medicum, Kraków

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. Gabriel Nowak

DENTAL CARIES – FROM ANCIENT TO THE PRESENT

Summary

The history of caries is long and dates back to the Bronze Age. The increase in the prevalence of dental caries had its beginning in the Neolithic period and was associated with a change in the lifestyle and diet. Growing crops – mainly carbohydrate-rich crops – significantly increased the percentage of people who developed dental caries.

Yet, despite the growing knowledge gained, the presence of microorganisms was not linked with the occurrence of diseases. Robert Koch proved this link during his studies on mycobacterium tuberculosis. These days, the etiology of most diseases is well known, and much of them are of bacterial origin.

According to WHO, modern definition of caries defines it as a pathological process of extracorporeal origin that leads to decalcification and proteolytic degradation of the hard tissues of the tooth.

Determination of the presence of active bacterial plaque on the tooth surface is one of the caries diagnostic methods. This plaque is composed of saprophytic bacterial strains colonizing the oral cavity and forming a three-dimensional structure anchored to the solid surfaces and embedded in an exo-polysaccharide matrix. The ability to form such a complex structure is attributed to, among others, *Streptococcus mutans* that is one of the major etiologic factors of this disease.

Despite the development of prevention and various methods of treatment over the centuries, the problem of the disease is still valid.

Key words: dental caries, history, prevention

HISTORIA ROZWOJU PRÓCHNICY

Najstarszy dowód obecności próchnicy u ludzi został odkryty w skamieniałościach znalezionych w 1921 roku w Zambii. Była to czaszka *Homo rhodesiensis* (pochodząca najprawdopodobniej sprzed 650 000-160 000 lat) z obecną rozległą próchnicą i zniszczoną koroną zęba. Zachowało się pięć zębów, które nosiły znamiona próchnicy (1). Neandertalczyk (żyjący 4000-15 000 lat p.n.e.) cierpiał na hipoplazję szkliwa, choroby przyzębia, natomiast próchnica występowała wśród nich stosunkowo rzadko. Spośród zbadanych 1250 zębów neandertalczyków tylko w 6 były obecne zmiany próchnicowe (1). Jednak w czaszce nean-

dertalczyka z Chapelle-aux-Saints, sprzed 40 000 lat, i neandertalczyka z Gibraltaru (tzn. czaszka z Rodezji) znaleziono dowody próchnicy (2). U sławnej neolitycznej lodowej mumii „Otzi” sprzed 3300 lat p.n.e., znalezionej w 1991 roku w Alpach, także wykazano obecność próchnicy (3).

W późnym paleolicie przypadki próchnicy u *Homo sapiens* były znane u niespełna 10% badanych. Ważną rolę w rozwoju próchnicy zębów odgrywała dieta. Wraz ze zmianą stylu życia, następowały zmiany sposobu odżywiania. Koczownicy, prowadzący zmienny tryb życia, zmieniający miejsca osiedlania, żyli się wszystkim, co nadawało się do zjedzenia: zbierali grzy-

by, jagody i lesne owoce, spożywali to, co zdolali upolować; podbierali jaja ptakom, żółwiom, gadom, chwyтали jaszczurki i drobne gryzonie. Duże porcje mięsa jadalі rzadko, w stanie surowym (nie znali ognia). Polowania na duże zwierzęta wymagały wiele wysiłku i współpracy grupy, więc nie były często organizowane i rzadko kończyły się pomyślnie. Wraz z odkryciem ognia, dieta ludzi zaczęła się zmieniać. Jeszcze większą rewolucję niż odkrycie ognia spowodowało udomowienie zwierząt i umiejętność czerpania korzyści z uprawy roli – głównie zbóż bogatych w węglowodany. W ten sposób człowiek częściowo uniezależnił się od sił natury. Mógł zapewnić sobie stały dostęp do pożywienia, bez względu na sezonowe wędrówki zwierząt czy okresy plonowania w przyrodzie. Następstwem tego zjawiska był stały dostęp do produktów wysokocukrowych i zwiększenie odsetka osób z próchnicą (ryc. 1).

Próchnica nie jest chorobą związaną jedynie z gatunkiem ludzkim. W badaniach paleontologicznych została odkryta także u paleozoicznych ryb (570-250 mln lat) czy roślinożernych dinozaurów z mezozoiku (245-65 mln lat). Próchnicę zębów miały także niedźwiedzie i inne dziko żyjące zwierzęta. Prawdopodobnie również było to związane z dietą bogatą w węglowodany (3).

W Kolumbii wśród łowców-zbieraczy częstość próchnicy była bliska zeru, natomiast wraz z pojawieniem się pierwszych rolników nastąpił gwałtowny wzrost zachorowania na próchnicę sięgający 76% (1). Caselitz zwrócił uwagę na stopniowy wzrost częstości próchnicy od czasów neolitycznych do czasów współczesnych, który nastąpił około 4500 r. p.n.e. wraz z rozwojem rolnictwa, szczególnie upraw różnych gatunków zbóż (bogatych w węglowodany takie jak skrobia) (4). Z kolei bardzo niskie wskaźniki próchnicy (0,04-0,30%) cechowały mieszkańców Chin, z czym związana była dieta tamtejszej ludności bogata w proso, sorgo i ryż, zawierająca więcej białka (3). Używając badań izotopowych, stwierdzono, że u Majów osoby o niskim statusie społecznym, żywiące się głównie kukurydza (bogata w węglowodany

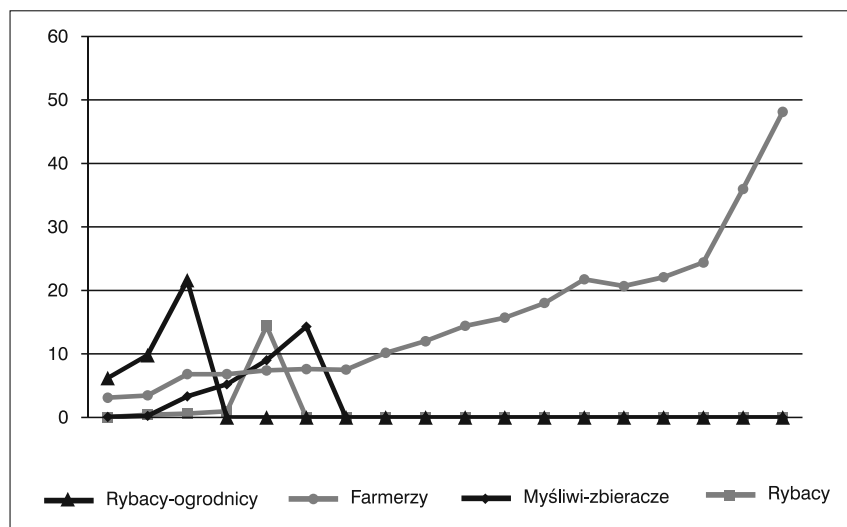
ny), miały wyższy wskaźnik zachorowania na próchnicę, niż osoby o wyższym statusie społecznym, spożywające pokarmy wysokobiałkowe (pokarmy mięsne) (5). Za pomocą promieni rentgenowskich wykazano obecność próchnicy u mumii sprzed 1500-1000 roku p.n.e. Za główny powód wysokiego odsetka chorych na próchnicę w starożytnym Egipcie uznaje się wysokie spożycie chleba bogatego w węglowodany oraz zawierającego dużą ilość zanieczyszczeń, w tym piasku pustynnego. Powodowało to ścieranie powierzchni zębowych i stwarzało warunki do szybkiego rozwoju próchnicy (6). Szacunki podają, że w czasach antycznych średnia częstość próchnicy wynosiła około 4-15%, natomiast w średniowieczu – 11,7-17,5%. Głównym pożywieniem tamtejszej ludności były pokarmy bogate w węglowodany, takie jak chleb i warzywa, natomiast mięso czy ryby (zawierające dużo białka) należały do rzadkości (1).

Sumerowie to starożytny lud, który w IV tysiącleciu p.n.e. stworzył wysoko rozwiniętą cywilizację na terenie Mezopotamii. Wierzyli oni, że za proces niszczenia zębów odpowiadają tzw. „robaki zębów”. Uważano, że ukrywający się pod powierzchnią zęba robak stworzył sobie przestrzeń do życia, czego konsekwencją był późniejszy ból zęba. Gdy robak był „wypoczęty”, ból ustępował (1, 2, 7, 8). Przekonanie to utrzymywało się w Europie aż do końca XVIII wieku (8).

METODY LECZENIA PRÓCHNICY

Papirusy Ebersa spisane około 1550 r. p.n.e., zawierające informacje na temat metod interwencji związanych z bólem zębów, podają sposoby jego zapobiegania przy użyciu oliwy z oliwek, cebuli, fasoli czy daktyli. Zastosowanie znalazły również składniki takie jak: surowe ciasto, miód, cebula, kadzidła czy nasiona kopru (6). W Chinach w II wieku n.e. ubytki próchnicowe wypełniano amalgamatem srebra po dewitalizacji miazgi zębowej, z wykorzystaniem arsenu (8).

Zawód dentysty znany był już w starożytnym Egipcie, Rzymie, Fenicji i Italii (zamieszkiwanej przez Etru-



Ryc. 1. Częstość występowania próchnicy w zależności od sposobu zdobywania pokarmu u ludów pierwotnych (1).

sków) (1). Nazwisko Hesy-Re, żyjącego między 3000-2600 rokiem p.n.e., widnieje do dnia dzisiejszego na ścianie jego grobowca. Hesy-Re był naczelnym dentystą i lekarzem faraona Dżesera, będącego drugim faraonem III dynastii Hesy-Re (6). W egipskich żuchwach znaleziono ślady, które świadczą prawdopodobnie o wykonywanych zabiegach stomatologicznych, takich jak ekstrakcje zębów czy wypełnianie ubytków próchnicowych plombami. Równocześnie ważną część „leczenia” stanowiła magia – „lecnicze” rytuały i poświęcenie chorego bogowi Ptah, który w mitologii egipskiej był bogiem stwórcą. Wykorzystywano myszy jako swoiste okłady na bolący ząb (1, 7).

ZABIEGI HIGIENICZNE

W wielu kulturach od tysięcy lat stosowano naturalne sposoby dbania o zęby. W wielu egzotycznych krajach zamiast szczoteczek do zębów używano naturalnych substytutów. Pierwsze szczoteczki do zębów miały formy gałązek. Pojawiły się już 3500 lat p.n.e. w Babilonie. Stosowali je także starożytni Grecy i mieszkańcy Rzymu. W Chinach i Japonii już 1600 lat p.n.e. używano gałązek drzew i krzewów, które spełniały podwójną rolę – jeden koniec takiej gałązki służył jako szczoteczka do zębów, natomiast drugi jako wykałaczka. Gałązki te pochodziły najczęściej z aromatycznych drzew. Ich dodatkową funkcją było odświeżanie oddechu. Gatunki drzewa herbacianego, arakowego, melii indyjskiej i orzecha włoskiego należały do najczęściej wykorzystywanych roślin, służących do higieny jamy ustnej. Ludność afrykańska, zamieszkująca tereny na południe od Sahary, jak również mieszkańcy Senegalu do dziś stosują „patyk” do żucia. Pierwszą szczoteczkę do zębów, o znanym nam dzisiaj kształcie, stworzył w 1870 roku William Addis. Początkowo włosie szczoteczek pochodziło z włosów koni lub dzików (8, 9). Współcześnie nadal produkuje się gałązki do czyszczenia zębów (głównie z drzewa arakowego), określane jako „Miswak”. Miswak używany był już p.n.e. przez Babilończyków czy Japończyków, a obecnie jest bardzo popularny wśród ludności Azji (Indie, Sudan, Irak, Arabia Saudyjska i Pakistan) i Afryki (Nigeria, Kenia, Tanzania, Zair, Uganda, Etiopia, Ghana, Jemen, Senegal) (9). Jest to naturalny substytut szczoteczek do zębów, zalecanych przez Światową Organizację Zdrowia, coraz bardziej popularny również w Europie. Dodatkowo, wykorzystuje się także ekstrakty z drzewa arakowego, ze względu na ich właściwości antybakteryjne (10-12).

Pasty do zębów nie są dobrodziejstwem dzisiejszych czasów. Już w starożytnym Egipcie i Grecji znane były ich receptury. W skład past wchodziły zioła, miód i suszone części zwierząt (9).

Wielu uczonych, lekarzy i filozofów na przestrzeni wieków zajmowało się problemem próchnicy. Celsus to pisarz i filozof grecko-rzymski, żyjący w II wieku n.e., który uważał, że plamy próchnicowe należy zeszkrobać, natrzeć chory ząb płatkami róży i przepłukać jamę ustną winem. Metoda ta używana była aż do XVIII wieku (8). Cornelius Solingen w XVII wieku zalecał wypalanie uby-

ków próchnicowych rozżarzoną sodą i wypełnianie ich złotem, srebrem lub ołowiem (8). Guy de Chauliac – francuski lekarz, żyjący w XIV wieku, nazywany „ojcem chirurgii” uważał, że ubytki próchnicowe należy wypełniać mastyksem i mirrą (mastyks używany był jako środek zapobiegający dolegliwościom płucnym i dokuczliwym katarom; mirra stosowana w kadziłach miała właściwości rozgrzewające, pobudzające apetyt). Określił on obowiązujące do dziś wytyczne dotyczące higieny jamy ustnej (8). Sformułował sześć głównych zasad dotyczących prawidłowych nawyków w zakresie higieny jamy ustnej (13):

1. należy unikać żywności, która zalega w jamie ustnej,
2. należy unikać żywności lub napojów, które są zbyt gorące lub zbyt zimne,
3. nie należy gryźć rzeczy, które są zbyt twarde,
4. należy unikać pożywienia, które może zostać między zębami (np. figi), oraz słodczy,
5. należy unikać pożywienia, o którym wiadomo, że jest szkodliwe dla zębów (np. por),
6. należy czyścić zęby po posiłku (Guy de Chauliac zalecał mieszaninę złożoną z miodu, palonej soli oraz octu).

PRZYCZYNY PRÓCHNICY

Z chwilą skonstruowania pierwszego mikroskopu (1683 r.) zaczęto obserwować strukturę nalotu nazębnego. Antoni van Leeuwenhoek, obserwując własną płytkę nazębną przy użyciu mikroskopu, zwrócił uwagę na bakterie ją pokrywające (14-17). Willoughby D. Miller w swojej książce z 1881 roku pt.: „Mikroorganizmy jamy ustnej człowieka” (ang. „Microorganisms of the Human Mouth”) dyskutował nad teorią występowania tzw. płytki niespecyficznej (ang. *non-specific plaque hypothesis*) (14, 17). Według niej każdy z drobnoustrojów występujących w jamie ustnej może przyczyniać się do rozwoju próchnicy (14, 17, 18).

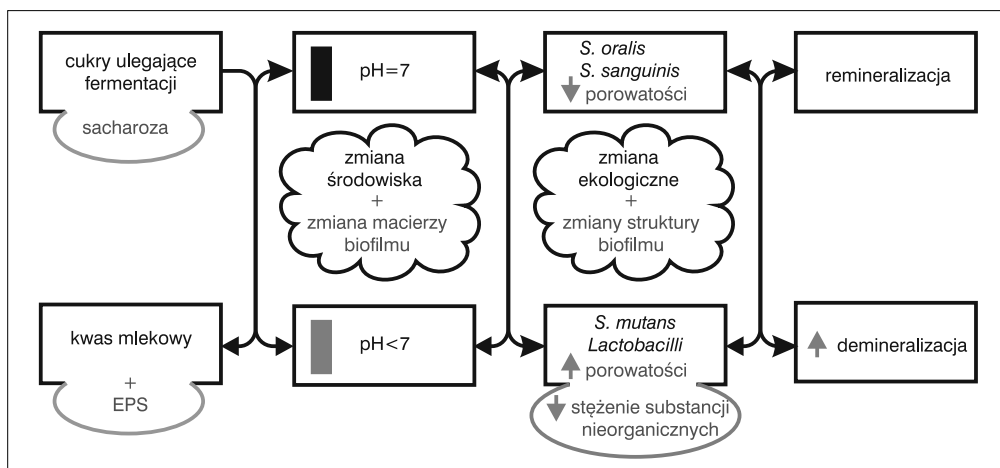
Przeciwnieństwem zaproponowanej przez Millera teorii płytki niespecyficznej była teoria płytki specyficznej (ang. *specific plaque hypothesis*), zaproponowana w 1979 roku przez W.L. Loescha (19), według której tylko nieliczne drobnoustroje zasiedlające jamę ustną zdolne są do wywoływania zmian próchnicowych. Za cechy różnicujące ww. drobnoustroje od tych niepowodujących zmian próchnicowych uznał on: zdolność tworzenia płytki nazębnej, brak wrażliwości na czynniki obronne gospodarza, a także okoliczności towarzyszące, jak rozwój zapalenia czy inne choroby jamy ustnej (np. paradontoza, choroby przyzębia, urazy). Uznano, że najbardziej efektywnym sposobem leczenia zmian próchnicowych będzie całkowita eradykacja (18). Do tej pory jednak udało się to osiągnąć tylko w przypadku dwóch chorób: ospy prawdziwej, którą w 1980 roku WHO uznała za opanowaną, oraz księgosuszu, uznanego za wyeliminowany w 2010 przez Organizację Narodów Zjednoczonych do spraw Wyżywienia i Rolnictwa (20). Kolejną hipotezą była zaproponowana przez P.D. Marsha w 1991 roku teoria płytki ekologicznej (ang. *ecological plaque hypothesis*), opi-

sana w pracy „Cukier, fluorek, pH i mikrobiologiczna homeostaza w płytce nazębnej” (ang. „Sugar, fluoride, pH and microbial homeostasis in dental plaque”). Łączyła ona w sobie teorie płytek niespecyficznej i specyficznej, głosząc występowanie równowagi pomiędzy mikroorganizmami flory fizjologicznej a potencjalnymi patogenami. Kluczowe w zachowaniu ww. równowagi były: zmiany środowiska związane z obniżeniem pH po spożyciu cukrów ulegających fermentacji, prowadzące do przesunięcia stanu równowagi w stronę bakterii inicjujących rozwój próchnicy. Spadek pH po wprowadzeniu glukozy do środowiska powodował zwiększenie odsetka przeżywalności szczepów bakterii próchnicotwórczych, tj.: *S. mutans* i *L. casei* (do 19-180 razy), w porównaniu z pH = 7 (ryc. 2). Zjawisko to związane jest ze zdolnością bakterii do przeżycia w niskim pH, na drodze wykształcenia odpowiednich mechanizmów adaptacyjnych. Z kolei obecność w środowisku skrobi może stanowić czynnik inicjujący wzrost pałeczek kwasu mlekowego. Zaobserwowano 200-krotny wzrost przeżycia bakterii z rodzaju *Lactobacillus* w środowisku skrobi, w porównaniu do ich ilości przy braku substratu odżywczego. Uważa się, że zwiększenie w środowisku odsetka bakterii probiotycznych może stanowić barierę ochronną przed działaniem szczepów próchnicotwórczych (21).

Rozkwit badań nad próchnicą przyniosło XX-lecie międzywojenne. W roku 1924 angielski mikrobiolog J. Clarke młodszy jako pierwszy opisał gatunek bakterii *S. mutans*, zlokalizowanych na powierzchniach zębów zajętych procesem próchnicowym. Opisu bakterie *S. mutans*, miał do dyspozycji jedynie mikroskop. Na agarze z glukozą tworzyły one małe, matowe, białe-szare kolonie. Pod mikroskopem widoczne jako brązowe, matowe, wyraźnie odgraniczone kolonie, z lekko kosmaty-

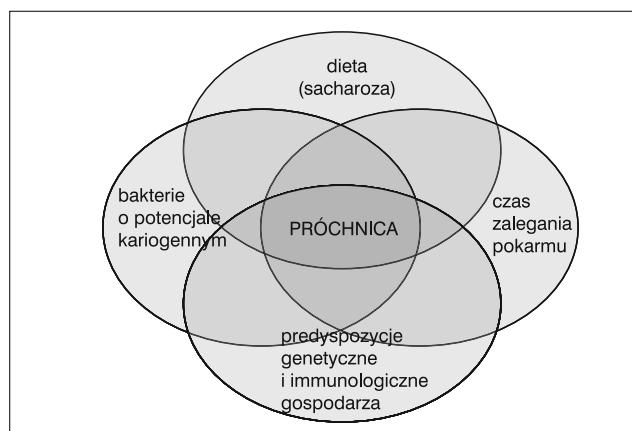
mi brzegami. Bakterie wrastały w bulionie zawierającym glukozę, tworząc zmętnienie, które w niedługim czasie tworzyło na dnie próbówki granulowane złożo. Na agarze krwawym (BA) kolonie bakterii *S. mutans* podobne były do innych paciorkowców, nie dając hemolizy (22). *S. mutans* wzrastając w neutralnym lub alkalicznym podłożu, przybierał kształt ziarniniaka o średnicy ok. 75 μm , natomiast w wyniku wzrostu w kwasowym środowisku przybierał postać laseczki o dł. 1,5-3 μm . Dłuższe łańcuchy obserwowano w stałym podłożu (22). Niemniej jednak bezpośrednich dowodów na udział poszczególnych gatunków bakterii w rozwój próchnicy zębów dostarczył Keyes dopiero w 1960 roku. Był pierwszą osobą, która powiązała obraz morfologiczny z danymi klinicznymi, które prowadziły do rozwoju ubytków (dziur w zębach) i wypadania zębów w ciągu półtora roku od pojawienia się pierwszych objawów. Wykorzystując model zwierzęcy (chomiki), Keyes wykazał, że tylko niektóre mikroorganizmy posiadają zdolność inicjowania zmian próchnicowych w zębach zwierząt. Dodatkowo zaobserwował, że chomiki leczone antybiotykami takimi jak penicylina i erytromycyna wykazywały mniejszą podatność na próchnicę (17)¹.

Według współczesnej definicji przedstawionej przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) próchnica jest to proces patologiczny pochodzenia zewnątrzustrojowego, który prowadzi do odwapnienia i proteolitycznego rozpadu twardych tkanek zęba (23, 24). Należy równocześnie pamiętać, że jest to choroba wieloetapowa i wieloczynnikowa (25), do której wystąpienia konieczne są cztery poziomy. Do czynników ryzyka próchnicy zaliczamy: nawyki żywieniowe – spożywanie kariogennych cukrów (głównie sacharozy, glukozy oraz fruktozy), obecność w jamie ustnej bakterii rozkładających węglowodany z diety do kwasów, np. *Streptococcus mutans*,



Ryc. 2. Schemat ilustrujący tworzenie kariogenego biofilmu w obecności fermentujących cukrów i sacharozy. Schemat płytki ekologicznej zaproponowany przez P.D. Marsha (21).

¹ Za odkrywcę penicyliny uważa się Alexandra Fleminga, szkockiego bakteriologa i lekarza, który w 1928 roku zauważył, że pleśń otaczająca kolonie bakteryjne powoduje ich niszczenie. Dziesięć lat później udało się wyizolować substancję czynną – penicylinę, która stała się podstawą wykorzystania antybiotyków w zwalczaniu zakażeń bakteryjnych.



Ryc. 3. Czynniki powstawania próchnicy zębów (24, 26-30).

podatność gospodarza (kondycja immunologiczna, predyspozycje genetyczne) oraz czas działania kariogennych cukrów w jamie ustnej (ryc. 3) (24, 26-30).

Najczęstszą chorobą jamy ustnej u dzieci jest próchnica zębów. Występuje ona pięciokrotnie częściej niż druga najczęstsza choroba wśród dzieci – astma (31, 32). Oprócz utraty zębów może prowadzić do zaburzeń mowy, trudności w przeżuwananiu, zaburzeń żołądkowo-jelitowych czy do niskiej masy urodzeniowej dziecka (33). Podatność zębów mlecznych na próchnicę kształtuje się już w okresie płodowym i niemowlęcym, zarówno przed wyrżnięciem zębów, jak i 2-3 lata po wyrżnięciu. W tym czasie powstaje szkliwo zębów i ustalany zostaje jego skład, od którego uzależniony jest późniejszy rozwój choroby. Nieprawidłowe odżywianie się matki w okresie ciąży, choroby przebyte w jej czasie oraz przyjmowane leki stanowią kolejne czynniki zwiększające ryzyko powstania próchnicy u dzieci (33-37). Równie ważnym momentem są narodziny. Podczas cięcia cesarskiego ekspozycja na drobnoustroje pochodzące od matki jest znacznie mniejsza w porównaniu z porodem naturalnym, w wyniku czego powstają nowe nisze, które zasiedlić mogą drobnoustroje próchnicotwórcze, takie jak *S. mutans* (38, 39).

KLASYFIKACJA PRÓCHNICY

Istnieje szczególny rodzaj próchnicy, dotyczący zębów mlecznych, tzw. próchnica wczesna (ang. *early childhood caries* – ECC), związana z obecnością co najmniej jednego zęba mlecznego usuniętego lub wypełnionego z powodu ubytku kariogennego. Wczesna próchnica dziecięca dotyczy dzieci przed ukończeniem 6. roku życia (71 miesięcy, tj. 5 lat 11 miesięcy) (29, 38-40), a jej charakter polega na powstawaniu zmian ubytkowych na powierzchni wargowej górnych siekaczy.

Wyróżnia się także postać ciężką próchnicy zębów mlecznych (ang. *severe early childhood caries* – S-ECC), charakteryzującą się gwałtownym przebiegiem (30). W zależności od wieku obowiązują inne kryteria jej rozpoznawania. Dla dzieci poniżej 3. r.ż. będzie to obecność próchnicy na powierzchniach gładkich, u dzieci 3-letnich – próchnica na co najmniej czterech

powierzchniach, dla 4-latków – na 5 powierzchniach, i na przynajmniej 6 powierzchniach dla dzieci 5-letnich (29, 33, 41). Proces ten często jest bardzo gwałtowny, w niewielkim czasie prowadzi do nieodwracalnych zmian w obrębie zęba (28, 41). Może to być spowodowane cieńszą warstwą szkliwa, wysokowęglowodanową dietą i niewłaściwym szczotkowaniem zębów (42).

ECC została także podzielona według zmodyfikowanych kryteriów Wyne'a na 5 typów. Typ 1 – obecny w początkowej fazie choroby próchnicowej, gdzie nie doszło do naruszenia struktury powierzchni szkliwa; typ 2 – postać umiarkowana, z co najwyżej dwoma zębami objętymi próchnicą. W typie 3 próchnica zlokalizowana jest na więcej niż dwóch zębach, a w typie 4 (postać ciężka próchnicy) obserwuje się więcej niż dwie zgorzele zębowe w szczęcie. Ostatnim, najcięższym typem próchnicy jest typ 5, w którym oprócz zgorzeleli obserwuje się przetoki i/lub ropnie przyzębne (43, 44). ECC jest wynikiem kilku oddziałujących ze sobą elementów. Obecność dużej ilości węglowodanów w pożywieniu oraz tworzenie płytki nazębnej, zawierającej mikroorganizmy produkujące kwasy przez fermentację cukrów skutkuje obniżeniem pH w jamie ustnej i demineralizacją szkliwa (44, 45). W miarę postępu choroby, próchnica pojawia się na powierzchniach żujących, na pierwszych zębach trzonowych w szczęcie, w dalszym etapie rozprzestrzenia się na inne zęby, w wyniku czego dochodzi do zniszczenia uzębienia mlecznego (46).

PODSUMOWANIE

Próchnica ma niezwykle bogatą historię. Towarzystwa ludziom niemal od zawsze. Występowała od ludów pierwotnych po współczesnych mieszkańców wszystkich kontynentów. Wzbudzała duże zainteresowanie badaczy, naukowców i filozofów. Poznanie istoty poszczególnych zjawisk powstawania próchnicy może przyczynić się do efektywniejszej kontroli patomechanizmu choroby. Dane historyczne pokazują, jak na przestrzeni lat zmieniał się podejście do problemu próchnicy, a także jakiej ewolucji ulegały sposoby jej zwalczania. Pomimo ciągłego rozwoju wiedzy i techniki, czerpanie ze źródeł historycznych stanowi doskonałą alternatywę w obliczu narastającej wielooporności szczepów bakterii potencjalnie chorobotwórczych i nieskuteczności metod konwencjonalnych. Profilaktyka i leczenie z wykorzystaniem środków pochodzenia naturalnego wydaje się być złotym środkiem w obecnych czasach. Wiedza i doświadczenie oraz postęp technologiczny dają nowe możliwości na efektywną terapię z wykorzystaniem środków pochodzenia naturalnego w różnych dziedzinach terapeutycznych, takich jak: schorzenia ośrodkowego układu nerwowego, sercowe czy choroby cywilizacyjne, wśród których znajduje się próchnica. □

Piśmiennictwo

1. Lanfranco LP, Eggers S: Caries through time: and anthropological overview. *Contemporary Approach to Dental Caries* 2012; 3: 1-33.
2. Piętka T, Krzymański G, Domański W et al.: Historyczny przegląd

- metod i narzędzi do usuwania zębów. *Czas Stomat* 2005; LVIII: 2.
3. Willis A, Oxenham MF: The neolithic demographic transition and oral health: The Southeast Asian experience. *Am J Phys Anthropol* 2013; 152(2): 197-208. 4. Caselitz P: Caries ancient plague of humankind. [In:] Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (eds.): *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*. Springer, Wien, New York 1998: 203-226. 5. Seiler R, Spielman A, Zink A, Rühli F: Oral pathologies of the Neolithic Iceman. *BC. Eur J Oral Sci* 2013; 121(3 Pt 1): 137-141. 6. Supady J: Dentystyka w starożytnym Egipcie. *Protet Stomatol* 2012; LXII(3): 211-215. 7. Forrai J: The beginnings of dental caries and its treatments. *Rev Clin Pesq Odontol* 2009; 5(2): 187-192. 8. Ostrowska T: Historia dentystyki (starożytność, średniowiecze, renesans, barok). [Jerzy Supady 2008 – recenzja]. *Kwartalnik historii nauki i techniki* 2008; 53(1): 229-232. 9. Zhou Z-R, Yu H-Y, Zheng J et al.: Dental Biotribology. Springer 2013; 10-19. 10. Naseem S, Hashmi K, Fasih F et al.: In vitro evaluation of antimicrobial effect of miswak against common oral pathogens. *Pak J Med Sci* 2014 Mar; 30(2): 398-403. 11. Almas K: The effect of *Salvadora persica* extract (miswak) and chlorhexidine gluconate on human dentin: a SEM study. *J Contemp Dent Pract* 2002; 3(3): 27-35. 12. Sukkarwalla A, Ali SM, Lundberg P, Tanwir F: Efficacy of Miswak on Oral Pathogens 2013; 10(3): 314-320. 13. Phinney DJ, Halstead JH: *Dental Assisting: a comprehensive approach*. Delmar Cengage Learning 2013; 4: 4-5. 14. Hiyari S, Bennett KM: Dental diagnostics: molecular analysis of oral biofilms. *J Dent Hyg* 2011; 85(4): 256-263. 15. Huang R, Li M, Gregory RL: Bacterial interactions in dental biofilm. *Virulence* 2011; 2(5): 435-444. 16. Kuboniwa M, Tribble GD, Hendrickson EL et al.: Insights into the virulence of oral biofilms: discoveries from proteomics. *Expert Rev Proteomics* 2012; 9(3): 311-323. 17. Balakrishnan M, Simmonds RS, Tagg JR: Dental caries is a preventable infectious disease. *Aust Dent J* 2000; 45(4): 235-245. 18. Theilade E: The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1986; 13(10): 905-911. 19. Loesch WJ: Clinical and Microbiological aspects of Chemotherapeutic Agents Used According to the Specific Plaque Hypothesis. *J Dent Res* 1979; 58: 2404-2412. 20. Pallab Ghost Rinderpest virus has been wiped out, scientists say (ang.). BBC News. [dostęp 31.01.2011]. 21. Paes Leme AF, Koo H, Bellato CM et al.: The role of sucrose in cariogenic dental biofilm formation – new insight. *J Dent Res* 2006; 85(10): 878-887. 22. Clarke JK: On the Bacterial Factor in the Aetiology of Dental Caries. *Br J Exp Pathol* 1924; 5(3): 141-147. 23. Petersen PE: The World Oral Health Report 2005: Priorities for research for oral health in the 21st Century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Health* 2005; 22: 3-24. 24. Pawka B, Dreher P, Herda J et al.: Próchnica zębów u dzieci problemem społecznym. *Probl Hig Epidemiol* 2010; 91(1): 5-7. 25. Congiu G, Campus G, Sale S et al.: Early childhood caries and associated determinants: a cross-sectional study on Italian preschool children. *J Public Health Dent* 2013; 74(2): 147-152. 26. Berkowitz RJ: Causes, Treatment and Prevention of Early Childhood Caries: A Microbiologic Perspective. *Journal of the Canadian Dental Association* 2003; 69(5): 304-307b. 27. Lemos JA, Abranches J, Burne RA: Responses of cariogenic streptococci to environmental stresses. *Curr Issues Mol Biol* 2005; 7(1): 95-107. 28. Klein MI, Xiao J, Lu B et al.: *Streptococcus mutans* protein synthesis during mixed-species biofilm development by high-throughput quantitative proteomics. *PLoS One* 2012; 7(9): e45795. 29. Kaczmarek U, Grzesiak I, Kowalczyk-Zajac M: Próchnica wczesna – analiza wybranych czynników biologicznych. *Dent Med Probl* 2008; 45(3): 260-270. 30. Kaczmarek U: Aspekt bakteryjny próchnicy zębów mlecznych. *Dent Med Probl* 2004; 41(3): 509-514. 31. Peterson S, Snesrud E, Schork N, Bretz W: Dental caries pathogenicity: a genomic and metagenomic perspective. *International Dental Journal* 2011; 61(1): 11-22. 32. Loesche WJ, Grenier E: Detection of *Streptococcus mutans* in plaque samples by the direct fluorescent antibody test. *J Dent Res* 1976; 55: 87-93. 33. Bissar A, Schiller P, Wolff A et al.: Factors contributing to severe early childhood caries in south-west Germany. *Clin Oral Investig* 2014; 18(5): 1411-1418. 34. Bagińska J: Próchnica wczesna – problem nie tylko stomatologiczny. *Nowa Stomatologia* 2004; 3: 128-132. 35. Szczepańska J, Lubowiedzka B, Szydłowska B, Pawłowska E: Wpływ zwyczajów żywieniowych na ryzyko występowania próchnicy wczesnego dzieciństwa. *Czas Stomatol* 2007; LX(4): 249-256. 36. Wigen TI, Espelid I, Skaare AB, Wang NJ: Family characteristics and caries experience in preschool children. A longitudinal study from pregnancy to 5 years of age. *Community Dent Oral Epidemiol* 2011; 39(4): 311-317. 37. Doğan D, Dülgergil CT, Mutluay AT et al.: Prevalence of caries among preschool-aged children in a central Anatolian population. *J Nat Sci Biol Med* 2013; 4(2): 325-329. 38. Poureslami HR, Van Amerongen WE: Early Childhood Caries (ECC): an infectious transmissible oral disease. *Indian J Pediatr* 2009; 76(2): 191-194. 39. Barford MN, Christensen LB, Twetman S, Lexner MO: Caries prevalence in Danish pre-school children delivered vaginally and by caesarean section. *Acta Odontol Scand* 2012; 70(3): 190-193. 40. Janus S, Olczak-Kowalczyk D, Wysocka M: Rola lekarzy niestomatologów w zapobieganiu próchnicy wczesnego dzieciństwa. *Nowa Pediatria* 2011; 1: 6-14. 41. Grzesiak I, Kaczmarek I: Wiedza prozdrowotna matek i świadomość stanu uzębienia ich dzieci w wieku do 3 lat. *Dent Med Probl* 2004; 41(1): 59-66. 42. Razmienė J, Vanagas G, Bendoraitienė EA et al.: Changes in caries prevalence and oral hygiene skills among preschool-aged children in Lithuania between 2000 and 2010. *Medicina* 2012; 48(7): 364-370. 43. Tušek I, Carević M, Tušek J: The presence of early childhood caries among the members of different ethnic groups of the South Backa District. *Vojnosanit Pregl* 2012; 69(12): 1046-1051. 44. Wyne AH: Early childhood caries: nomenclature and case definition. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 313-315. 45. Bhalla S, Tandon S, Satyamorthy K: Salivary proteins and early childhood caries: A gel electrophoretic analysis. *Contemp Clin Dent* 2010; 1(1): 17-22. 46. Krzyściak W, Pluskwa KK, Piątkowski J et al.: The usefulness of biotyping in the determination of selected pathogenicity determinants in *Streptococcus mutans*. *BMC Microbiol* 2014; 14: 194.

nadesłano: 06.11.2014

zaakceptowano do druku: 28.11.2014

Adres do korespondencji:

*Wirginia Krzyściak

Zakład Diagnostyki Medycznej

Wydział Farmaceutyczny UJ CM

ul. Medyczna 9, 30-688 Kraków

tel.: +48 (12) 620-57-60

e-mail: wirginiakrzyściak@cm-uj.krakow.pl